Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. L. Seitz.)

Die Bedeutung des Reststickstoffes bei Nierenschädigungen in der Schwangerschaft.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität zu Frankfurt a. M.
vorgelegt
von

WALTER TÜRCK,
Arzt
aus Frankfurt a. Main

Februar 1926.

Buchdruckerei Franz Thürich, Frankfurt a. M., Burgstraße 28.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. L. Seitz.)

Die Bedeutung des Reststickstoffes bei Nierenschädigungen in der Schwangerschaft.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität zu Frankfurt a. M.
vorgelegt
von

WALTER TÜRCK,
Arzt
aus Frankfurt a. Main

Februar 1926.

Buchdruckerei Franz Thürich, Frankfurt a. M., Burgstraße 28.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. L. Seitz.
Dekan: Prof. Dr. Strasburger.

In früheren Zeiten beschränkte sich die Untersuchung bei der Diagnose der Nierenkrankheiten auf die Beobachtung des klinischen Bildes und die Untersuchung des Urins auf Eiweiß und Formelemente. Durch diese Methoden konnte man jedoch nur über eine begrenzte Zahl von Fragen der Nierenpathologie unterrichtet werden. Für die Erkennung der Nierenerkrankungen ist es von Bedeutung, daß man in den letzten Jahrzehnten die Bestimmung der Größe der N-haltigen Schlacken im Blut vornahm. Schon in früheren Jahren waren derartige Bestimmungen von einzelnen Autoren, so besonders von v. Jaksch, ausgeführt worden. Zum Studium der Nierenfunktion für klinische Zwecke benutzte als erster H. Strauß die Untersuchung des Reststickstoffes im Blute.

Im Blutplasma bzw. im Blutserum sind eine Reihe von Substanzen gelöst, welche teils aus der Nahrung resorbiert sind, teils aus dem intermediären Stoffwechsel stammen (Aminosäuren, Fette, Traubenzucker), ferner Salze, besonders Kochsalz und die Endprodukte des Stoffwechsels, welche durch die Nieren ausgeschieden werden (Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Indikan u. a.). Um die Gesamtmenge dieser stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte im Blut zu ermitteln, bestimmt man den Reststickstoff, d. h. diejenige Stickstoffmenge, welche nach Ausfällung des Eiweißes im Filtrat noch vorhanden ist.

Die Reststickstoffmenge bei Nierengesunden schwankt, je nach der Untersuchungsmethode, die ausgeführt wird und nach anderen Schädigungen des Organismus. So bringt Hohlweg als Durchschnittszah-

len 41 u. 60 mg in 100 ccm Blutserum, Mittelwert 51 mg (Methode Enteiweißung durch Hitzekoagulation). Folin und Denis fanden bei Enteiweißung mit Alkohol 22—37 mg, Bang bei Fällung mit Phosphormolybdänsäure 16—32 mg, Strauß 20—35 mg, Myers und Fine 25—30 mg. Michaud gibt als Normalwert 50 mg, Ascoli Werte zwischen 50 u. 75 mg an. Knack sieht Werte über 40 mg als außernormal an. Uhlmann bezeichnet für völlig Gesunde 20—40 mg als Normalzahlen.

Bei Nierengesunden, an anderer Erkrankung Leidenden, ist die relativ selten vorkommende Erhöhung dieser R-N-Werte meist durch Verstärkung der Eiweißzersetzung (Leukämie, Fieber, Tetanus) bedingt. Es kommen hierbei jedoch selten Erhöhungen über 60 mg vor. Hohlweg berichtet einen Fall von Pleuraempyem mit einem R-N von 79 u. 95 mg, einen Fall von Pneumonie mit 87 mg, v. Monakow fand bei einer Pneumonie 62 mg, obwohl gleichzeitig bedeutende N-Mengen im Urin ausgeschieden wurden. Hohe Werte findet man mitunter bei Erkrankungen der Leber. Strauß hatte bei Leberzirrhose einen Wert von 80, bei Carcinom der Leber einen solchen von 112 gefunden. Uhlmann beschreibt bei einem Patienten, der an Magenkrebs mit Lebermetastasen erkrankt war, eine Erhöhung des Reststickstoffes auf 140 mg; es waren kurz vor dem Tode mehrfach diffuse tetanische Zuckungen aufgetreten. Ascoli bekam bei vier verschiedenen Fällen von Leberzirrhose (alle mit Coma hepat.) folgende Werte: 95, 126, 154, 100; in einem Fall von Leberkrebs (ohne Coma) 125. Ein Patient wird von v. Jaksch beschrieben, der an einer schweren Phosphor-

vergiftung mit Ikterus erkrankt war und in 100 ccm Blutserum 184 mg Reststickstoff aufwies. Uhlmann schreibt: „Diese hohen R-N-Zahlen sind wegen der bei akuter gelber Leberatrophie auftretenden zerebralen Störungen von besonderem Interesse, da damit die Möglichkeit gegeben ist, dieselben, ähnlich wie bei Urämie, auf abnorme, im Blut zirkulierende N-haltige Körper zurückzuführen. Die R-N-Erhöhungen, die sich bei Herzerkrankung finden und die sich aus den Verhältnissen der Stauungsniere erklären, treten erst bei längerer und schwerer Dekompensation auf, und erreichen auch dann nie höhere Grade; nur die Arteriosklerotiker neigen bei Herzinsuffizienz leicht zu einergeringgradigen N-Verhaltung."

Zu den meisten Untersuchungen auf Reststickstoff wurde Blutserum benutzt. In seltenen Fällen untersuchte man das Blut. Über die Größe des R-N im Blut und Blutserum hat v. Jaksch einzelne vergleichende Untersuchungen angestellt und fand folgende Werte:

1. Kohlenoxydvergiftung im Blut 21 mg, i. Serum 30 mg.
2. „ „ 35 mg, „ 30 mg.
3. Gelenkrheumatismus „ 28 mg, „ 35 mg.
4. Pneumonie „ 35 mg, „ 31 mg.

Hieraus ersieht man, daß zwischen Blut und Blutserum nur geringe Schwankungen des Reststickstoffgehaltes vorhanden sind, und zwar läßt sich hierbei keine bestimmte Regel über die Verminderung oder Vermehrung aufstellen. Nach v. Jaksch soll sich der Harnstoff wegen der leichten Löslichkeit in Wasser in relativ größerer Menge im Serum als im Blut vorfin-

den, und zwar seien die Differenzen abhängig von der Menge des im Blut vorkommenden Harnstoffs; je größer dieselbe, desto größer die alsolute Menge im Serum. Auch nach v. Monakow finden sich im Serum etwa 90% der Harnstoffmenge, die sich im Vollblut nachweisen läßt. Rosenberg jedoch gibt an, daß der Harnstoffgehalt im Serum und in den Erythrocyten gleich verteilt ist, so daß der Harnstoffgehalt von Gesamtblut und Serum übereinstimmt.

Die geringe Differenz dieser Werte kommt für die Praxis nicht in Betracht. Bequemer ist es, das Blutserum zur Untersuchung zu benutzen, denn die Gewinnung des Blutplasmas wird durch das notwendige Umschütteln komplizierter gestaltet; dagegen ist die Verwendung des letzteren insofern günstiger, als es sofort verarbeitet werden kann, während bis zur Absetzung des Blutserums 24 Stunden vergehen. Der Einfachheit halber zieht man wohl meistens die R-N-Bestimmung im Blutserum vor.

Für die Nierenerkrankungen ist es interessant zu wissen, daß in den Ödemen der Nephritiker toxische Stoffe sind. Schon lange hat die klinische Beobachtung gezeigt, daß bei Nephritis in unmittelbarem Anschluß an die Resorption der Ödeme Urämie auftreten kann. Strauß hat in sieben Fällen vergleichende Bestimmungen zwischen dem R-N im Blutserum und Ödemen gemacht. Er fand, daß die Werte zwar nicht völlig parallel gehen, jedoch innerhalb gewisser Grenzen, und zwar solcher, die eine Übertragung des R-N-Wertes von einem auf das andere Material gestatten. Beobachtungen von v. Noorden zeigten, daß nicht

nur zwischen Blutserum und Ödemen, sondern auch zwischen den Ödemen unter sich geringe Verschiedenheiten des R-N-Gehaltes bestehen. Der R-N der Ödeme soll weder örtlich noch zeitlich völlig gleich sein. In Pleura- und Peritonealergüssen stellte Rosenberg in 22 Fällen fest, daß der Harnstoffgehalt 80—100% von dem Harnstoffgehalt des Blutes beträgt; dabei fand er keinen Unterschied zwischen Transsudaten und Exsudaten.

Ein Vergleich von Lumbalflüssigkeit und Blutserum ist in Hinsicht auf die Nierenfrage von besonderem Interesse. Französische Autoren geben an, daß der Harnstoffgehalt des Lumbalpunktats bei Azotämikern größer ist als der des Blutes. Woods fand im Lumbalpunktat nur 75% des R-N-Wertes des Blutes, in zwei Fällen stellte er gleiche Werte fest; der prozentuale Harnstoffanteil im Lumbalpunktat ist nach seinen Untersuchungen etwas erhöht. Rosenberg ermittelte vom Harnstoffwert des Blutserums 55—96% im Lumbalpunktat. Er gibt an, daß bei schnellem Anstieg der Harnstoff einen kleineren Prozentteil ausmacht, als bei gleich großer, aber lang dauernder N-Retention.

Uhlmann teilt für den Vergleich von Lumbalflüssigkeit und Blut folgende R-N-Werte mit:

	Blut:	Lumbalpunktat:
Schwere Glomerulonephritis (ohne Urämieerscheinungen)	146 mg	92 mg
Labilitätsurämie	46 mg	37 mg
Schrumpfniere (asthenische Urämie mit Krämpfen)	168 mg	231 mg

Über den Reststickstoffgehalt der Organe schreibt Sötbeer, daß eine durch Fleischfütterung erzeugte Stei-

gerung des R-N im Blute von Hunden 132% betrage, in der Leber 41%, im Gehirn und in den Muskeln 6 bzw. 5%. Beim nephrektomierten Hund stieg der R-N im Blut um 873%, in der Leber um 144%, im Gehirn um 44%, in den Muskeln um 35%. Baß machte die Beobachtung, daß nach intravenöser Injektion von harnsaurem Piperazin nur ein kleiner Teil im Urin wieder erschien. Hieraus schloß er, daß der größte Teil der Harnsäure in den Geweben zurückgehalten sei. Zu einem ähnlichen Resultat kam auch v. Monakow, der nach Injektion von 1 1 g Harnsäure bei einem Nierengesunden im Blut und Urin nur 53,86% wiederfand.

Nach v. Monakow sollen bei N-Retention im Körper in erster Linie die Gewebe bedacht werden; erst nach Übersättigung dieser soll es zu einer R-N-Erhöhung im Blut kommen. Dagegen traten aber mäßige Steigerungen des Blut-R-N auf in Fällen, die gutartig verliefen, so daß eine Übersättigung der Gewebe mit stickstoffhaltigen Schlacken wohl nicht bestand. Somit gibt uns die Blutuntersuchung doch eine gewisse Klarheit über die Retention von N-haltigen Körpern Bleiben die Stickstoffverhaltungen in mäßigen Grenzen, so finden sich keine größeren Unterschiede zwischen dem N-Gehalt der Organe und des Blutes. Versuche von Schmidt und Sötbeer bewiesen aber, daß bei größeren Retentionen der N-Gehalt im Blut bedeutend mehr ansteigt als in den Organen, die nur eine geringere Aufnahmefähigkeit für N-haltige Schlacken besitzen.

Ebenso wie in Fällen von Nephritis eine Erhöhung des R-N durch Störung der N-Ausfuhr gegeben ist, beeinflußt auch die N-Zufuhr in gewissem Grad

den Blutreststickstoff. Man unterscheidet bei der N-Zufuhr eine endogene, durch Zerfall von Körpereiweiß bedingte Quote und eine durch die Nahrung zugeführte exogene. Horodzynski und Salaskin bewiesen durch Tierversuche, daß der NH3-Wert im arteriellen Blut im Hunger, nach Fleischfütterung und nach Zufuhr von Ammoniaksalzen gleich groß ist. Sie schlossen daraus, daß das Arterienblut bestrebt ist, seinen chemischen Bestand konstant zu erhalten. Als Ausgleich für pathologische Erhöhungen des R-N im Blute bringt die Niere einen konzentrierteren Urin zustande.

Über den Einfluß der Nahrung auf die stickstoffhaltigen Körper im Blut läßt sich sagen, daß dieser nicht von längerer Dauer ist. Tierversuche von Bang, v. Monakow, Bergmann und Langstein zeigten, daß auch bei sehr großer Eiweißaufnahme nach sieben Stunden der R-N des Blutes wieder die Norm erreicht. Ascoli fand bei Hunden kurz nach eiweißreicher Nahrungsaufnahme eine Überflutung des Blutes mit Eiweisstoffen, die jedoch nach ca. 8 Stunden von der gesunden Niere zum größten Teil wieder ausgeschieden wurden. Durch große N-Gaben, die in kurzen Zwischenräumen erfolgen, in der Weise, daß die zuvor gegebenen Mengen bei Zuführung von neuen stickstoffhaltigen Gaben noch zum Teil im Organismus vorhanden sind, kann auch bei Nierengesunden eine Steigerung des R-N erzielt werden. Praktische Bedeutung hat aber die alimentäre R-N- Erhöhung nicht, da die Patienten mit Nierenkrankheiten meist nicht einmal Normalkost, sondern N-arme Ernährung erhalten. Hierbei findet man ohne Einfluß der Kostform bei leichteren Fällen niedrige, bei schweren Erkrankungen der Nieren erhöhte R.N-Werte. Nach der Ansicht von Strauß

soll die Nahrung bei normaler Nierenfunktion von nur geringem Einfluß auf die stickstoffhaltigen Schlacken im Blut sein, ebenso auch bei schweren Insuffizienzen, da hier der renale Faktor viel mächtiger wirke als das alimentäre Moment; am ersten sei bei den mittleren Graden der Niereninsuffizienz mit einem Einfluß der Kost zu rechnen. Deshalb ist es ratsam, den Patienten nüchtern oder nach einem N-armen Frühstück (Tee, Brot, Butter) zu untersuchen. Eine dann gefundene Erhöhung des R-N darf man ohne Rücksicht auf die Ernährung der letzten Tage mit der Niereninsuffizienz in Verbindung bringen.

Wenn man Nierenkranken mit R-N-Erhöhung Na-Cl. oder größere Wassermengen gibt, so tritt eine Senkung des R-N ein. Bei solchen Versuchen beobachtete v. Manokow keine Verdünnung des Blutes sondern eine Ausschwemmung des Stickstoffs.

Bei Urämischen soll der R-N weder durch Aderlaß noch durch intravenöse Infusionen wesentlich verändert werden. Wolf und Gutmann fanden sogar in vielen Fällen eine Neigung zu geringen Steigerungen des R-N im Blut, die sie auf eine Ausschwemmung des R-N aus den Geweben zurückführen.

Für die Höhe des R-N ist im wesentlichen nur der Grad der Nierenfunktionsstörung von Bedeutung. Bei den verschiedenen Nierenkrankheiten handelt es sich immer um spezielle Funktionsstörungen, von denen die glomeruläre, die tubuläre (parenchymatöse) Schädigung und die Schrumpfniere ein spezielles, prinzipiell von einander geschiedenes Krankheitsbild zeigen, dessen Verschlimmerungen immer in ganz bestimmter Richtung verlaufen. Dies läßt sich nicht al-

lein durch Stoffwechseluntersuchungen, sondern auch durch die einfache klinische Beobachtung feststellen. So tritt bei Verschlimmerung einer Glomerulonephritis oder Schrumpfniere Urämiegefahr auf, dagegen führen verstärkte Tubularschädigungen zu weit ausgedehnten Ödemen.

Wenn man die Glomerulonephritis gesondert betrachtet, so fällt auf, daß bei leichten Fällen die Niere völlig normal funktioniert; bei hochgradiger Glomerularschädigung dagegen kommt es zu Verminderung der Wasserausfuhr, die sich bis zur Anurie steigern kann. Auch ein verringertes Konzentrationsvermögen für Kochsalz ist vorhanden, aber nicht in dem Maße wie bei der tubulären Schädigung. Auch bei stärkster Glomerulonephritis wird das Konzentrationsvermögen für Kochsalz nicht sehr herabgesetzt, während bei Exacerbation einer begleitenden Tubularschädigung (kenntlich am starken Eiweißanstieg im Urin) dasselbe erheblich sinkt. Durch die Glomerularerkrankung wird dagegen die Konzentration für die N-haltigen Körper stark beeinflußt. Es tritt dann trotz Oligurie ein niedriges spezifisches Gewicht des Urins auf.

Nach Uhlmann findet in leichten Fällen von Glomerulonephritis keine Retention harnfähiger Stoffe statt. Bei schweren jedoch soll die Ausscheidung aller Substanzen durch die entstehende Oligurie ungenügend werden (indirekte Retention), gleichzeitig damit soll ein Rückgang des Konzentrationsvermögens (für alle Körper) eintreten; da dieser aber die N-haltigen Endprodukte weitaus am stärksten betrifft, so wird die Retention dieser rascher ansteigen und zu höheren Werten gelangen als die der übrigen Substanzen

(direkte Retention).

Bei Schädigung der Tubuli läßt sich im Urin viel Eiweiß und zahlreiche Formelemente nachweisen. Als Folge funktioneller Störungen treten Ödeme auf und es kommt zu einer isolierten Wasser-Kochsalzretention. Während eine reine Tubularschädigung das klinische Bild der Nephrose darstellt, entsteht bei Kombination mit Glomerularschädigung eine diffus parenchymatöse Nephritis. In den Zeiten der Ausscheidungsstörung sinkt das Wasserausscheidungsvermögen stark, es kommt viel seltener zu völliger Anurie als bei Glomerularschädigung. Meist, aber nicht immer, geht mit dieser Oligurie eine Insuffizienz der Kochsalzausscheidung einher. Dagegen werden die N-haltigen Endprodukte ganz normal ausgeschieden. Trotz bestehender Oligurie und Kochsalzretention bleibt die Harnstoffkonzentration vollständig erhalten oder ist sogar noch verstärkt. Man trifft dabei meist ein sehr hohes spezifisches Gewicht des Urins an. In diesen Phasen der Insuffizienz entstehen oft weit ausgedehnte Ödeme und starke Albuminurie. Während nun in diesem Stadium die Chloride in hohem Maße retiniert werden, können die Achloride durch die bei Oligurie eintretende Erhöhung der Konzentration völlig aus dem Körper entfernt werden. Es kommt vorerst nicht zu einer Erhöhung des R-N im Blut, zumal die durch Wasserretention bedingte Blutverdünnung die Werte noch mehr herabdrückt. Bei stärkerem Sinken der Urinmenge kommt es trotz angestrengtester Konzentrationsarbeit der Niere zu einer Retention der Achloride. Die Tubularerkrankungen beeinflussen den R-N, indem sie durch hochgradige Oligurie eine indirekte Rentention sämtlicher harnfähiger

Stoffe hervorrufen. Einen gewissen Ausgleich liefert jedoch die erhöhte Konzentrierung des Urins. Die Fähigkeit der N-Ansammlung im Körper durch Konzentrationserhöhung entgegenzuarbeiten, besitzt von allen Nierenkrankheiten nur die Tubularschädigung.

Um die Verhältnisse der Schrumpfniere zu verstehen, muß man sich klar machen, wann von diesem Krankheitsbild gesprochen werden darf. Während der pathologische Anatom als Schrumpfniere jede Niere mit Schrumpfungsprozessen bezeichnet, versteht der Kliniker darunter nur einen fortschreitenden Prozess, bei dem der Ausfall des funktionierenden Gewebes sich klinisch äußert. Hierbei leidet das Konzentrationsvermögen für alle Substanzen. Bei der benignen Nierensklerose wird im herzkompensierten Stadium Wasser und Na-Cl. normal ausgeschieden, während der Blut-R-N meist die obere Grenze des Normalen erreicht. Das herzdekompensierte Stadium gibt uns das Bild der Stauungsniere. Die Wasserausscheidung nimmt ab, während für Na-Cl eine Verschlechterung erst bei hochgradiger Herzinsuffizienz eintritt. Die Konzentrationsfähigkeit für N-haltige Substanzen wird in leichteren Fällen nicht geschädigt. Starke, lang anhaltende Oligurie bringt jedoch eine indirekte Retention gleich wie bei Tubularerkrankungen hervor. Allerdings bringt erhöhte Konzentrierung meist einen Ausgleich. Die maligne Sklerose geht mit einem verminderten Konzentrationsvermögen für die N-haltigen Substanzen einher. Bei der typischen Schrumpfniere finden wir ein niedriges spezifisches Gewicht des Urins. Die Konzentrationsunfähigkeit betrifft in erster Linie die N-haltigen Körper, während Kochsalz noch lange Zeit

normal ausgeschieden wird. Durch erhöhte Wasserabscheidung zeigt der kompensierte Schrumpfnierenpatient trotz schlechter N-Konzentration keine Retention. Eine N-Verhaltung kann aber direkt oder indirekt zustandekommen. Bei der Retentio directa ist die Konzentrationsfähigkeit so herabgesetzt, daß trotz guter Diurese nicht alle N-haltigen Schlacken aus dem Körper entfernt werden können. Der R-N-Wert kann dabei so ansteigen, daß eine Urämie entsteht (polyurische Form der Urämie). Der häufigere Modus der indirekten Retention ist durch die Herzinsuffizienz bedingt. Durch verringerte Diurese kommt die N-Retention sehr schnell zustande, da die Kompensation durch vermehrte Ausscheidung der Niere fehlt.

Wenn wir uns über die Beziehungen des R-N zur Eklampsie ein deutliches Bild machen wollen, so ist es wichtig, die modernen Ansichten über die Entstehung und Einteilung der Urämie zu beachten. So unterschied Reiß nach Verschiedenheit des klinischen Bildes eine epileptiforme, asthenische und psychotische Urämie. Diese Einteilung hat aber den Nachteil, daß bei dieser ausschließlichen Berücksichtigung des klinischen Bildes prinzipiell verschieden zu bewertende Zustände nur wegen der Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes zusammengefaßt werden. Bei der Krampfurämie treten tonisch-klonische Zuckungen auf, ähnlich wie beim epileptischen Anfall. Von asthenischer Urämie spricht man bei stark ausgeprägter Hinfälligkeit der körperlichen und geistigen Funktionen; es kommt zu dyspeptischen Beschwerden (unstillbarem Erbrechen), Apathie, Somnolenz, Koma, Hautjucken, großer tiefer Atmung. Sind Verwirrungszustände im Spiele, so redet man von psychotischer Urämie. Eine

absolute Trennung des Symptomenkomplexes ist jedoch bei einzelnen Formen der Nierenerkrankung unmöglich. Bestimmte Urämieerscheinungen sind aber bis zu einem gewissen Grad für die einzelnen Nephritisformen spezifisch. So finden sich Krämpfe vornehmlich bei der Glomerularschädigung und bei der Schrumpfniere. Der asthenische Komplex tritt bei allen Formen gleichmäßig in Erscheinung. Bei Nierensklerosen kommen vernehmlich die psychotischen Störungen vor, nicht selten aber auch im Endstadium maligner Schrumpfniere.

Nach neueren Arbeiten von Ascoli und Volhard werden aus dem großen Komplex der Urämie zwei Gruppen abgetrennt, und zwar die Zerebralerscheinungen bei Arteriosklerose, die nicht durch eine Nephritis hervorgerufen werden, ferner Krampfzustände im Verlauf akuter Nephritiden, da sie nicht die Erscheinungen der Niereninsuffizienz darbieten. Die erst genannte Form bezeichnet Volhard als Pseudourämi, die andere stellt die Labilitätsurämie dar. Die übrigbleibenden Fälle bilden dann die eigentliche Urämie, da sie Intoxikationserscheinungen infolge Niereninsuffizienz darstellen.

Bei der Pseudourämie der Arteriosklerotiker handelt es sich um schlechte Zirkulationsverhältnisse im Gehirn. Eine Intoxikation auf dem Umwege der Niere ist nicht denkbar, denn der R-N zeigt selbst im Zustand der Herzdekompensation und zur Zeit der Verwirrungszustände kaum eine Erhöhung. Die früher von v. Monokow ausgesprochene Vermutung, daß das Gehirn besonders gegen eine Retention von Eiweißschlacken geschützt sei und die klinische Urämie erst

dann einträte, wenn eine gewisse Menge R-N abgelagert sei, wird durch die Arbeiten Rosenbergs widerlegt. Es bleibt jedoch zu den Delirien der Arteriosklerotiker noch zu erwähnen, daß Fälle von echter Urämie das gleiche klinische Bild aufweisen können.

Die zweite Gruppe von Zerebralerscheinungen, bei denen es sich nicht um die eigentliche Urämie handelt, sind die heftigen Krampfanfälle bei akuter Nephritis. Hierbei ist keine hochgradige Niereninsuffizienz vorhanden. Die R-N-Werte im Blut sind auch kaum erhöht. Besonders bei Jugendlichen trifft man die eklamptische Urämie. Sie hat meist einen günstigen Ausgang, falls keine Komplikationen das Bild verschlechtern. Man faßt die Entstehung der Krämpfe auf als Reaktion eines labilen Gehirns auf die Überschwemmung mit einer Reihe von unspezifischen Schädlichkeiten. Ebenso verhält es sich mit der eklamptischen Urämie der Erwachsenen. Daß bei dieser der Organismus mit schädlichen Stoffen überschwemmt ist, kann man aus der zur Zeit der Krämpfe erhöhten Eiweißabscheidung entnehmen.

Schon lange bemühte man sich vergeblich, eine spezielle krampferregende Ursache zu finden. Widal machte dafür die Zurückhaltung der Cloride verantwortlich. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß in einem großen Teil der Fälle die Konzentrationsfähigkeit der Niere für Na-Cl. völlig erhalten bleibt und nur manchmal die Ausscheidungsfähigkeit herabgesetzt ist. Nach Frank und Uhlmann spielt jedoch die Störung des Kochsalzstoffwechsels bei diesem Krankheitsbild keine Hauptrolle. Man kann hierzu auch noch erwähnen, daß z. B. bei Tubularschädigung in der Regel die Kochsalzausfuhr stark vermindert ist, aber nur ganz

geringe Tendenz zu Krämpfen besteht. Wenn man die Schrumpfniere zur Betrachtung mit heranzieht, so kann man an die N-haltigen Substanzen bei Entstehung der eklamptischen Krämpfe denken. Die R-N-Retention ist aber bei der eklamptischen Urämie so gering, daß hierdurch auch kein ausschlaggebender Beweis geführt ist. Ascoli bringt mit der eklamptischen Urämie nicht die Retention irgend welcher Stoffe, sondern den Zellverfall, die Nephrolysine, in Zusammenhang.

Im Gegensatz zu den höchst infausten Retentionsurämien, verläuft die Labilitätsurämie in den meisten Fällen günstig. Oft tritt sehr schnell nach Einsetzen der Krämpfe eine auffallende Besserung der Nephritis ein. Die Ursache des eklamptischem Krankheitsbildes ist auch heute noch nicht geklärt. Ob die Schädlichkeiten direkt durch Erregung der Hirnzellen Krämpfe erzeugen, oder indirekt, nach der Anschauung von Traube, durch Erzeugung eines Hirnödems, ist noch nicht erwiesen. Volhard macht auf den in vielen Fällen erhöhten Lumbaldruck aufmerksam.

Zuletzt wäre noch einiges über die Retentionsurämie zu erwähnen. Unter dem Begriff der eigentlichen Urämie versteht man nicht einen bestimmten klinischen Symptomenkomplex, sondern alle Intoxikationserscheinungen infolge Harnretention. Bei der rein durch mechanische Hindernisse bedingten Urämie treten spezielle klinische Erscheinungen zutage. So kann es durch einen Steinverschluß, Uteruscarcinom und ähnliche Störungen des Harnabflusses zu einer echten Anurie kommen. Hierbei treten allgemeine Symptome der Intoxikation ein, die in Unruhe, Schwäche, Schlaflosigkeit, Erbrechen, engen Pupillen und unregelmäßi-

ger Atmung zum Ausdruck kommen. Unter Zunehmen der Hinfälligkeit und Benommenheit erfolgt erst, oft nach mehreren Tagen, der Tod. So berichtet Doebbelin von einem Fall, der die komplette Anurie 25 Tage hindurch vertrug Krämpfe fehlen bei der mechanischen Harnretention fast immer. Nach den Untersuchungen von Korany und Bickel sind für die Intoxikationserscheinungen nicht die anorganischen Stoffe des Blutes verantwortlich zu machen, sondern organische Substanzen, und zwar die N-haltigen Stoffwechselabbauprodukte, in erster Linie der Harnstoff.

Bei echten Nierenschädigungen beobachtet man im Urämiestadium oft Krämpfe. Die Tubularschädigungen sind jedoch in hohem Grade davon verschont, während die Schrumpfniere, die mit einer starken Retention der N-Körper einhergeht, oft mit eklamptischer Urämie endet.

Neuere Untersuchungen von Uhlmann und Rosenberg haben gezeigt, daß das ursächliche Moment für die asthenischen Erscheinungen in erster Linie die Gesamtheit der N-haltigen Körper bildet. Für Krämpfe und Blutdrucksteigerung sind dagegen die Nicht-Harnstoffkörper des R-N als Ursuche anzusehen.

Nach dieser genaueren Beschreibung der Nierenkrankheiten und speziell der Verhältnisse des R-N im Blut, soll nun ein Überblick über die durch Schwangerschaft bedingten Störungen der Nierentätigkeit folgen. Gewiße Phasen der weiblichen Keimdrüsentätigkeit stellen nach Eckelt an die Nieren erhöhte Anforderungen durch gesteigerte Bildung von Abbauprodukten. Hier kommt in erster Linie die Schwangerschaft in Frage, mit der eine gewaltige Steigerung aller Lebensvorgänge verbunden ist. Heute faßt man die Belastungsreaktion

der Nieren als Teilerscheinung einer vom Ei ausgehenden Vergiftung auf, soweit ausschließlich die Schwangerschaftsprodukte in Frage kommen (Gestationstoxikose von R. Freund). In den späten Monaten der Gravidität wird bei über 50% der Frauen im Harn bis zu 1‰ Albumen und vereinzelte Zylinder ausgeschieden. Sub partu soll sich die Zahl nach Zangemeister sogar auf 79%, nach Trautenroth auf 98% erhöhen. Wenn in diesen Fällen keine weiteren Krankheitserscheinungen nachzuweisen sind, so werden diese Harnveränderungen als harmlose Begleitsymptome der Schwangerschaft angesehen. Bei höheren Eiweißbefunden spricht man erst von einem Krankheitszustand. Es wird die pathologische von der physiologischen Schwangerschaftsalbuminurie geschieden. Zu den stärkeren Graden von Schwangerschaftsalbuminurien treten in der Regel früher oder später noch andere Störungen. Oft erscheint ganz plötzlich eine starke Eiweißausscheidung, die post partum in der Regel wieder sehr rasch verschwindet. Bei Komplikation mit Eklampsie steigt der Eiweißgehalt nicht an. In einer großen Anzahl der Fälle findet man bei Eklampsie weder eine positive Eiweißkochprobe noch eine ausgeprägte Zylindrurie.

Über die Entstehung der Graviditätsalbuminurie ist man sich noch keineswegs klar. Man schließt jedoch aus ihrem plötzlichen Auftreten und dem ebensoschnellen Verschwinden, daß ihr keine größeren anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen können, sondern daß sie auf funktionellen Störungen beruht.

Auch die Aetiologie der Harnzylinder ist noch unklar. Krehl hält eine funktionelle Genese für möglich, was sich auch mit der Tatsache des plötzlichen

Entstehens und Verschwindens gut vereinbaren läßt.

Über den Erythrocytenbefund im Urin sagt Volhard, daß bei jeder Erythrocyturie eine entzündliche Nierenerkrankung vorliegt. Jaschke steht auf demselben Standpunkt und sieht in jeder Schwangerschaftsalbuminurie mit Erythrocyten eine Nephritis. Nach der Ansicht von Seitz können eine geringe Anzahl roter Blutkörperchen ebenso gut aus Ekchymosen der Blasen- und Nierenbeckenschleimhaut stammen. Hofbauer fand bei normaler Schwangerschaft eine Lockerung der Muskelbündel der Blasenwand mit Infiltration ihrer bindegewebigen Septen; Stöckel stellte cystoscopisch eine aktive Hyperämie der Blasenschleimhaut, und mit Fortschreiten der Gravidität immer mehr zunehmende venöse Stauung fest.

Nach diesen Erfahrungen kann man erst von Nephritis sprechen, wenn im Sediment Nierenepithelien oder in größerer Zahl Erythrocyten gefunden werden, was bei der gewöhnlichen Nephropathia gravidarum nicht der Fall ist.

Auch beim Schwangerschaftshydrops unterscheidet man physiologische und pathologische Grade. In den letzten Monaten der Schwangerschaft sind fast in allen Fällen Knöchelödeme zu erkennen. Wenige Tage post partum tritt dann meist Polyurie auf. Soweit es bei dem Hydrops nur zu einem Praeödem, d. h Gewichtszunahme infolge von Wasserretention, oder Ödemen der Knöchel kommt, so sieht man darin lediglich eine physiologische Begleiterscheinung der Schwangerschaft. Bei hydropischen Schwellungen auch an anderen Körperstellen (Unterschenkel, äußere Genitalien, Bauch, Gesicht oder Hände) spricht man dagegen von einem

pathologischen Zustand. Über die Genese des Hydrops schreibt Eckelt, daß die gewöhnlichen Knöchelödeme bei Hochschwangeren wohl durch lokale Zirkulationsstörungen oder allgemeine Stauungszustände infolge kardialer Insuffizienz (trotz negativen Herzbefundes) hervorgerufen werden. Stellen sich jedoch in früheren Monaten der Gravidität diffuse Ödeme ein und sind an Herz und Nieren keine Veränderungen zu finden, so muß der Hydrops eine andere Ursache haben. Die früher aufgestellte Theorie, daß durch die Verwässerung des Blutes allein Ödeme entständen, wurde schon durch Versuche Cohnheims widerlegt. Damit stimmt auch die klinische Erfahrung überein, daß bei Anurie sehr spät Ödeme nachweisbar werden. Man trifft auch den Hydrops bei allgemeiner Erschöpfung an ohne sonstige Krankheitserscheinungen (Eppinger, Kautzky. v. Swieten).

Durch neueren Untersuchungsbefund wurde gezeigt, daß bei allen Graviden, besonders aber bei den hydropischen eine deutliche Hydrämie vorhanden ist (Zangemeister, Eckelt, Dennecke). Die Hydrämie kann, allgemein betrachtet, absolut sein durch Zunahme der Blutmenge, als auch relativ durch Abnahme der im Plasma gelösten, resp. suspendierten Bestandteile; der letztere Zustand wird auch als Hypalbuminose bezeichnet. Nach den Forschungen von Bergmann nimmt bei normalen Gravidae während der letzten vier Schwangerschaftsmonate der Serumeiweißgehalt bei annähernd konstant bleibender Erythrocytenzahl ständig ab; bei hydropischen Schwangeren war die Serumeiweißverminderung noch deutlicher. Diesen Vorgang erklärt Zangemeister damit, daß eiweißhaltige Flüssigkeit in das Gewebe abwandert, die Niere sie

aber nur durch Zurückhalten eiweißfreier zu ersetzen vermag. Für diese Erklärung spricht auch die von Eckelt und Zangemeister gemachte Beobachtung, daß der Serumeiweißgehalt bei Schwangerschaftshydrops im umgekehrten Verhältnis zur Stärke der Ödeme steht.

Die Ursache der Abwanderung der Flüssigkeit in das Gewebe ist eine abnorme Durchläßigkeit der Gefäßwände. Der Schwangerschaftshydrops beruht aber nicht auf einer renalen Retention von Wasser und Kochsalz. Nach Eckelt handelt es sich nicht um eine Erkrankung der Niere sondern um eine toxische Gefäßwandschädigung durch protoinogene Amine. Zu den mit Hypertonie einhergehenden Fällen kommt vielleicht noch in einem durch Gefäßkrämpfe hervorgerufenen Sauerstoffmangel ein weiterer toxisch wirkender Faktor hinzu.

Als weitere Begleiterscheinung der Schwangerschaftsalbuminurie ist die Erhöhung des Blutdrucks zu nennen. Die Berichte der Autoren sind jedoch in bezug auf das Verhalten des Blutdrucks während der Gravidität ganz verschieden; dagegen findet man über die Hypertonie während der Geburt überall gleiche Angaben. Mit dem Einschneiden des vorangehenden Kindesteiles ist der Höhepunkt erreicht und nach der Geburt des Kindes sinkt der Blutdruck wieder zur Norm. Nach den Mitteilungen von Kroenig, Fürth, Wiessner und Pflugbeil geht auch die Eklampsie mit Hypertonie einher, die besonders auffällig vor Ausbruch der Krämpfe zutage tritt. Wieloch und Heynemann gehen soweit zu behaupten, daß es ohne Hypertonie keine Eklampsie oder Präeklampsie gibt. Dem gegenüber machte Seitz die Beobachtung, daß sowohl bei hoch-

gradiger Schwangerschaftshypertonie gar keine Eklampsie auftrat, als es andererseits zu eklamptischen Anfällen kam, auch wenn kurz vorher der Blutdruck nicht erhöht war. Immerhin ist Seitz der Ansicht, daß Hypertonie den Ausbruch einer Eklampsie begünstigt.

Nach den Zusammenstellungen von Eckelt beruht die Schwangerschaftshypertonie nicht auf allgemeinen oder renalen anatomischen Veränderungen, sondern ist wohl die Folge allgemeiner Gefäßkrämpfe. Diese entstehen nicht durch Nephrotoxine oder Retention harnfähiger Substanzen. Wahrscheinlich kommen aetiologisch auch hier proteinogene Amine in Betracht, die jedoch, wie Eckelt annimmt, nicht als spezifisches Produkt der Placenta angesehen werden und an den Gefäßwänden direkt angreifen.

Die Beobachtung des Augenhintergrundes bei Schwangeren hat ähnliche Veränderungen am Fundus erkennen lassen wie bei Retinitis albuminurica, die mit Sehstörungen, wie Flimmern, Nebelsehen und allmählicher Abnahme der Sehschärfe einhergehen. Auch hier muß eine renale Entstehung abgelehnt werden und man macht neuerdings hierfür eine durch Gefäßkrämpfe erzeugte aterielle Ischämie verantwortlich. Mit den gleichen subjectiven Symptomen wie bei der Retinitis gravidarum findet man in der Schwangerschaft auch Sehstörungen ohne Augenhintergrundsbefund. Es handelt sich nur um funktionelle Schädigungen, bei denen aetiologisch nach Eckelts Anschauungen wieder proteinogene Amine eine Rolle spielen.

Nachdem die vorstehend beschriebenen Erscheinungen der Nephropathia gravidarum alle als extra-

renal bedingt erklärt worden sind, soll nun noch die Besprechung der früher angenommenen Niereninsuffizienz folgen. Die in neuerer Zeit vorgenommenen Funktionsprüfungen der Schwangerschaftsniere bringen auch hierin Klarheit. Nach Volhard liegt eine Niereninsuffizienz vor, wenn gleichzeitig das Ausscheidungsvermögen für Wasser- Kochsalz und Stickstoff gestört ist. Die in der Schwangerschaft zuweilen beobachtete Störung der Wasser- und Kochsalzausscheidung soll nach Eckelt nicht durch renale Schädigungen entstehen. Über die Stickstoffausscheidung teilen die meisten Autoren die Ansicht, daß in den Fällen von Schwangerschaftsniere, die nicht durch Eklampsie kompliziert sind, keine Abweichung von der Norm festgestellt wird. Bei der Eklampsie nehmen verschiedene Forscher eine Erhöhung des R-N im Blut an.

Nach den neuesten Angaben von Volhard wird für den Blutreststickstoff als obere Grenze des Normalen in 100 ccm Serum etwa 60 mg angenommen.

Eckelt sagt: „Während sich der Organismus gegen eine Retention von Wasser und Kochsalz im Blut durch Erbrechen, Durchfälle oder Ablagerung dieser Substanzen in Ödemen und serösen Ergüßen zu schützen vermag, besitzt er gegenüber einer Stickstoffretention im Blut keinerlei Ventilvorrichtungen. Versagt die Ausscheidung der N-haltigen Endprodukte des Eiweiß-Stoffwechsels, so geht der Nierenkranke zu Grunde. „Zur Diagnostik dieser Funktionsschädigung der Niere dient die Bestimmung der N-haltigen Schlak ken im Blut.

Bei der Schwangerschaftsniere beobachteten alle Autoren keine Erhöhung des R-N über die von Volhard angenommene Norm. Hussy gibt als Maximum 50 mg% an, Walthard 55 mg. Frey fand als Maximalwert 30, Hellmuth 37, Heynemann 39.

Für die Eklampsie sind von mehreren Forschern erhöhte R-N-Werte berichtet worden. Während Hellmuth als höchste Grenze 46 mg% annahm, Heynemann 54 und Myers als Maximum 45 mitteilte, stellte Frey Werte bis 96, Hohlweg bis 68, Killian-Shervin 90 und Walthard 76 fest. Warum die einzelnen Autoren eine Erhöhung fanden, ist aus der Literatur nicht zu ersehen. Eckelt meint: „Man muß angesichts dieser hohen Werte auch an die Möglichkeit denken, daß es sich in den Fällen mit erhöhtem R-N um stark hydropische Schwangere mit eingedicktem Blut handelte oder um Gravidae mit Niereninsuffizienz bei primärer oder sekundär aus einer Schwangerschafts niere hervorgegangener Nephritis.“ Seitz wies schon vor Jahren darauf hin, wie schwierig oft die Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaftssymptomen und echter Nephritis in der Gravidität zu stellen sei.

Um über die Verschiedenheit der bei Eklampsie gefundenen R-N-Werte mehr Klarheit zu schaffen, stellten Heynemann und Heesch erneut Untersuchungen an. Zum großen Teil ließen sie bei demgleichen Fall dieselben Proben in verschiedenen Instituten nachprüfen, um sich über die Genauigkeit der Resultate zu überzeugen. Die Kontrollversuche stimmten mit den eigenen fast völlig überein. Bei einzelnen Eklampsien überstiegen die Werte die Norm von 60 mg% um ein geringes. In der Mehrzahl der Fälle jedoch waren die Zahlen weit unter der Vollhard'schen Grenze und selbst schwere Eklampsien zeigten oft ganz niedrige R-N-Werte. Da man annahm, daß durch den Partus ein gewisser Einfluß auf die Blutkonzentration ausgeübt würde, stellte man bei ein und demselben Individuum Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten

an. Die Untersuchungsreihen von Heesch ergaben einen Anstieg der Kurve für R-N in den ersten Tagen des Wochenbetts bei einem Teil gesunder nnd kranker Frauen. Bei Eklampsie, besonders in den schweren Fällen, war die Steigerung in diesen Tagen oft sehr beträchtlich. Man sucht die Ursache hierzu in einer Ausschwemmung von Abbauprodukten, die aus den Geweben in das Blut befördert werden, und in Rückbildungsvorgängen des Uterus.

Somit kommen differentialdiagnostisch in den ersten Wochenbettstagen nur niedrige Werte für Eklampsie in Betracht. Am besten wird der R-N auf der Höhe der Erkrankung bestimmt. Im Wochenbett verschwinden nach Einsetzen der Harnflut die klinischen Erscheinungen, mit Ausnahme des erhöhten Blutdrucks, meist sofort, und der Blutreststickstoff sinkt zur Norm ab.

Über die Differentialdiagnose zwischen Nephritis und Schwangerschaftserscheinungen berichtet Heynemann, daß an letztere gedacht werden muß, wenn bei der Patientin Schwangerschaftsniere oder Eklampsie bei vorhergegangenen Graviditäten beobachtet worden ist, ebenso wenn es sich um Mehrlingsschwangerschaften oder um Erstgebärende handelt, und wenn die Erscheinungen in den letzten Monaten der Schwangerschaft (nach mens IV.) auftreten.

Man sieht daraus, daß trotz der vielen Untersuchungen immer noch Unklarheit herrscht über die Rolle des R-N im Blut der an Nierensymptomen erkrankten Schwangeren. Es ist deshalb wertvoll, wenn an einem möglichst großen Material diesbezügliche Beobachtungen angestellt werden. So ist mir die

Aufgabe zuteil geworden, die in Frage kommenden Krankengeschichten von den Jahren 1918 bis 1925 durchzusehen und an Hand von Kurven die Reststickstoffverhältnisse der einzelnen Krankheiten zu illustrieren.

Die Bestimmung des R-N im Blut wurde nach der Kjeldahl'schen Methode vorgenommen, die darauf beruht, daß sämtlicher N in NH_3 übergeführt und dieses bestimmt wird. Bei der Untersuchung gingen wir in folgender Weise vor:

Etwa 100-120 mg Blut oder Blutserum werden in ein gewogenes Papierstückchen eingesaugt und gewogen; die Differenz der beiden Wägungen ergibt die Blutmenge. Man bringt das Papier in ein reines, trockenes Reagenzglas und setzt soviel Natriumphosphormolybdänsäure hinzu, daß sie 3—4 mm über dem Papier steht. Dann läßt man 2 Stunden extrahieren. Die Lösung wird darauf in ein Mikrokjeldahlkölbchen gebracht. Zuvor prüfe man jedoch peinlich genau, ob keine Eiweißteilchen losgerissen worden sind, wobei man sich vor einer Verwechslung mit feinen Papierflitterchen, die sich zuweilen ablösen, hüten muß. Gegebenenfalls ist die Lösung zu filtrieren. Nach Überführung der Lösung setzt man ungefähr die gleiche Menge destillierten Wassers zum Papier und gießt sofort auch dieses in den Kolben ab, nötigenfalls unter Filtration. Nach Zusatz von 1,5 ccm konzentrierte Schwefelsäure, 3 Tropfen 5%ige Kupfersulfatlösung einer Messerspitze Kaliumsulfat und etwas Talcum verbrennt man solange, bis der Rückstand ganz klar ist. Bei der Verbrennung geht der Stickstoff in Ammoniak über. Das gebildete Ammoniak wird in dem Destillationsapparat durch einen Überschuß von Ka-

lilauge in vorgelegte Titriersäure überdestilliert. Nach erfolgter Abkühlung gibt man 10 ccm Aqua destillata, 10 ccm 20%ige Kalilauge und etwas Talcum hinzu. Fünf Minuten später unterschichtet man mit weiteren 10 ccm 20%iger Kalilauge und schließt den Kjeldahlkolben an den Destillationsapparat an. Als Vorlage dient 5 ccm $\frac{n}{20}$ Schwefelsäure in einem Becherglas. Es wird 6 Minuten überdestilliert, vom Übergehen des ersten Tropfens an gerechnet. Nach Lösen der Verbindung und Entfernen der Gasflamme spült man das Destillationsrohr mit Aqua destillata aus und gibt zur Vorlage 2 ccm Kaliumjodit und 2 ccm Kaliumjodat. Nun läßt man das Ganze fünf Minuten stehen, fügt 2—3 Tropfen 1%iger Stärkelösung hinzu und titriert mit $\frac{n}{200}$ Thiosulfatlösung das freie Jod zurück. Auf dieselbe Weise wurde zur Kontrolle der verwendeten Reagenzien vor jedem Versuch eine Leerbestimmung vorgenommen.

Die Berechnung des R-N erfolgte dadurch, daß man von dem Resultat des R-N im Blut, das der Kontrollbestimmung abzog, die Differenz mit dem Molekulargewicht des Stickstoffs multiplizierte und dann durch die Blutmenge dividierte. Durch Multiplikation mit $\frac{1}{100}$ ist die Prozentzahl bestimmt.

Wir verfolgten den R-N bei 205 Schwangeren mit den Symptomen einer Nierenerkrankung, die als Patientinnen in der Klinik weilten. In 99 Fällen handelte es sich um Eklampsie, die teils schwerer, teils leichter auftrat. Nephropathien wurden 58 beobachtet, Hydrops 27. An einer echten Nephritis litten 9 Gravidae, an Pyelitis 12.

In nachstehenden Tabellen können wir uns ein genaues Bild über die gefundenen Werte machen. Um uns die Resultate deutlicher vor Augen führen zu können, haben wir Kurven angelegt.

Wir beginnen mit der Eklampsie. Hier unterscheiden wir die Bestimmungen sub partu und die Bestimmungen im Wochenbett, deren R-N-Werte durch zwei verschiedene Zeichnungen dargestellt werden. Wenn es sich um mehrere Bestimmungen handelte, so wurden immer die gefundenen Höchstwerte eingezeichnet. Wir ersehen aus den Kurven, daß bei 88 Blutbestimmungen während der Geburt in 11 Fällen eine Erhöhung des R-N über die von Volhard angegebene Grenze von 60 mg aufgetreten ist (also bei 12,5%), während im Wochenbett unter 66 Untersuchungen 6 Erhöhungen (9,1%) konstatiert werden konnten. Es handelte sich bei den die Norm überschreitenden Patientinnen keineswegs um besonders schwere Fälle; dagegen wurden bei tötlich ausgehender Erkrankung (z. B. Fall 78) ganz normale R-N-Werte gefunden. Soweit die Bestimmungen direkt post partum vorgenommen worden sind, beobachteten wir in den ersten Tagen des Wochenbetts noch einen geringen Anstieg, der aber nach Einsetzen der Harnflut und Ausschwemmung des Organismus bald normalen R-N-Werten Platz machte.

Wir gewinnen aus unserer Zusammenstellung also das Urteil, daß bei Eklampsie der Blutreststickstoff im allgemeinen nicht erhöht ist. Die manchmal auftretenden Steigerungen sind keineswegs sehr groß und gestatten keinen Rückschluß auf den Allgemeinzustand. Vor allen Dingen läßt sich aus den Befun-

den kein Parallelgehen des R-N-Wertes mit der Schwere des ganzen Krankheitsbildes herleiten. In prognostischer Beziehung ist also eine Erhöhung des R-N bei der Eklampsie nicht von wesentlicher Bedeutung.

Die zweite Kurve führt uns die Verhältnisse bei den sogenannten Schwangerschaftsnephropathien vor Augen. Es sind verhältnismässig wenige Untersuchungen im Wochenbett vorgenommen worden, so daß es nicht angängig war, eine diesbezügliche Spezialkurve herzustellen Die vereinzelt ausgeführten Wochenbettsbestimmungen sind durch ein kleines Kreuz kenntlich gemacht. Von den 58 Fällen betrafen 5 Patientinnen im Wochenbett. Letztere zeigten durchaus normale Werte; bei den übrigen wurden nur 2 Erhöhungen gefunden (3,4/). Es geht daraus hervor, daß auch bei den ausgesprochenen Schwangerschaftsnierenerkrankungen, bei denen Urinbefund und die übrigen klinischen Symptome mit Sicherheit eine teilweise sehr schwere Nierenschädigung erweisen lassen, eine R-N-Erhöhung keinesfalls als Regel angetroffen wird. Auch hier kommen wir zu dem Schluß, daß sich prognostische Gesichtspunkte und therapeutische Maßnahmen nicht lediglich auf das Ergebnis der R-N-Bestimmung gründen lassen.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem einfachen Hydrops graviditatis, bei dem sich auch klinisch keine ernstere Nierenschädigung nachweisen läßt. Von den 27 Untersuchungen wurden 5 im Wochenbett ausgeführt; diese sind wieder durch kleine Kreuze kenntlich gemacht. Die 27 Werte liegen alle unter dem Normalstrich von 60 mg. Wir haben also in keinem Fall eine sichere Steigerung über die Norm gefunden

und schließen, daß beim Hydrops eine R-N-Erhöhung im allgemeinen nicht vorhanden ist.

Als vierte Gruppe bezeichnen wir Fälle, bei denen klinisch und anamnestisch eine echte Glomerulonephritis angenommen werden mußte. Hier finden wir ein ganz anderes Ergebnis. Bei den 9 Untersuchungen stellten wir 6mal eine Erhöhung des R-N im Blut fest (in 66,7%) und zwar auf ganz erhebliche Werte, so daß wir bei dieser Krankheitsgruppe von deutlichen Beziehungen zwischen Stickstoffretention und Krankheitsbild sprechen können.

Zuletzt haben wir noch über 12 Fälle von Pyelitis zu berichten. Mit Ausnahme einer Bestimmung betrafen sie alle die Zeit der Schwangerschaft. Es handelte sich um Infektionen, die während der Gravidität stattgefunden hatten und zu schwereren Erscheinungen führten, sodaß Aufnahme in die Klinik erforderlich war. Es kam nur bei einer Patientin (also in 8,3 %) zu einer geringen Erhöhung des R-N. Auch hier ist wieder die Bestimmung des R-N für die Diagnose der Krankheit bedeutungslos.

Wenn wir die Ergebnisse dieser ganzen Untersuchungsreihe betrachten, so kommen wir zu dem Resultat, daß durch die Festlegung der R-N-Werte bei spezifischen Schwangerschaftsnierenschädigungen kein Anhalt für die Schwere der vorliegenden Erkrankung gefunden wird. Jedenfalls liegen die Verhältnisse ganz anders wie bei den Nierenkrankheiten ausserhalb der Schwangerschaft. Dies beleuchtet auch sehr ausdrucksvoll die Kurve Nr. VI, bei der wir in Prozenten ausgerechnet die tatsächlichen Erhöhungen bei den verschiedenen Affektionen aufnotiert haben.

Es zeigt sich, daß zum Unterschied gegen die spezifischen Schwangerschaftsnierenerkrankungen bei einer wirklichen Nephritis in einem sehr hohen Prozentsatz starke Erhöhungen des Blutreststickstoffs gefunden werden.

Wir kommen zu dem Schluß, daß die Bestimmung des R-N keine wesentliche Bedeutung für Symptome von Niereninsuffizienz in der Schwangerschaft hat, und daß vor allem, wenn eine Erhöhung besteht, ein Parallelgehen mit der Schwere der vorliegenden Erkrankung nicht vorhanden ist.

I. Eklampsie.

Lfd. No.:	Name:	Jahr:	sub partu	im Wochenbett:
1.	P. R.	1918	39	
2.	I. L		70	54
3.	M. K.		55	
4,	E. St.	1919	35	
5.	I. I.		56	92,63,37
6.	K. B.		55	46
7.	H. R.		41	44
8.	M. J.		61.	57, 36
9.	K. L.		83	61, 46
10.	P. L.		48	40
11.	A. St.		51	50, 30
12.	E. R.		59	
13.	L. H.		40	39
14.	E. G.		45	43, 44, 42
15.	F. R.		48	
16.	D. B.		48	38
17.	O. Z.		52	
18.	M. K.		64	47,48,37
19.	P. F.		59	
20.	M. K.		76	64
21.	A. K.		55	44,39
22.	S. M.	1920	52	
23.	A. H.		94	89,39
24.	L. S.		50	
25.	E. K.		60	47,42
26.	P. L.			41
27.	E. S.		64	44, 40, 37
28.	M. H.		43	34
29.	L. W.		57	46,89
30.	M. S.		49	39,33
51.	E. H.	1921	74	
52.	A. S.		48	44
53.	A. E.		59	45
54.	E. H.			58
55.	A. L.			43
56.	R. B.			32
57.	M. H.			55
58.	K. L.		52	42,45,36
59.	M. S.		45	38
60.	K. G.		52	
61.	M, M,		38	
62.	L. G.	1922	32	
63.	C. K.		35	
64.	P. S.			33
65.	A. M.		57	
66.	A. St.		44	34
67.	M. H.		45	37,39,37
68.	R. H.		41	
69.	L. E.		30	38,38
70,	A. B.		50	42
71.	L. St.			38
72.	K. L.		44	24
73.	M. P.		62	30
74.	E. K.		57	
75.	P. B.		90	
76.	M. S.		44	
77.	G. D.		30	
78.	A. W.		36	
79.	E. B.	1923	41	43
80.	E. M.		37	

Lfd. No.:	Name:	Jahr:	sub partu	im Wochenbett:
31.	M. S.			63,38,37
32.	B. E.		48	
33.	M. H.		40	34
34.	M. H.		38	50, 44
35.	F. St.		78	35
36.	M. H.		45	
37.	E. St.		60	43,39
38.	P. E.		40	46,37
39.	E. St.		46	38
40.	E. N.		51	44
41.	F. K.		43	
42.	W. A.		60	
43.	K. T.		55	33
44.	K. S.		53	39
45.	H. M.		41	
46.	B. H.	1921	56	52,50
47.	G. H.		59	38
48.	V. B.		56	50,43,39
49.	R. A.		46	38
50.	K. P.		55	

Lfd. No.	Name:	Jahr:	sub partu	im Wochenb.
81.	I. W.		47	
82.	P. H.		63	38
83.	L. E.		49	
84.	W. H.			56
85.	I. S.		32	44,5,40
86.	M. W.			40
87.	P. W.		44	
88.	E. J.		46	
89.	E. C.		56	54
90.	A. K.	1925	60	75,64
91.	J. L.		54	36
92.	S. K.		42	
93.	H. P.		47	35
94.	E. A.		45	32
95.	R. P.		33	37
96.	F. M.		50	49
97.	E. P.		38	38
98.	L. S.		37	37,37
99.	M. P.			47

II. Nephropathia gravidarum.

Lfd. No:	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenbett
1.	D. L.	1918	39	
2.	G. K		48, 43	
			40, 37	
3.	A. J.		49	
4.	S. M.		52, 42	
5.	P. Z.		40	
6.	R. S.		45	

Lfd. No.	Name:	Jahr:	in gravid	im Wochenbett
30.	C. S.	1920		40
31.	A. S.		30,36	
32.	E. K.	1921	64	
33.	S. St.		55, 45	
34.	E. W.		55	
35.	L. K.		34, 37	
36.	E. S.		34, 47	

L'd. No:	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenbett	Lfd. No.	Name:	Jahr:	in gravid	im Wochenbett
7.	A. S.		50		37.	A. H.		30, 27	
8.	L. S.		49, 43		38.	F. D.		84	
9.	P. S.		60		39.	L. W.		40	
10.	K. W.		38		40.	P. W.			40
11.	K. M.		45		41.	D. H.		52	
12.	A. M.		38		42.	E. G.		35	
13.	E. K.		38		43.	L. K.		30, 45	
14.	A. L.		26		44.	A. G.		51	
15.	E. D.		36		45.	M. H.		43, 48	
16.	M. F.		38		46.	L. F.		52, 52	
17.	A. G.	1919	29		47.	E. R.		49	
18.	A. W.		37		48.	P. A	1925	32	
19.	A. S.		35		49.	L. H.		37, 36	
20.	L. M.		43		50.	F. K.		47, 42	
21.	P. K.		38					43, 42	
22.	L. H.		34		51.	E. F.		30	
23.	P. S.	1920		45, 51	52.	A. S.		50, 40	
				44, 42					
24.	M. B.		31		53.	K. S.		50, 60	
25.	E. G.		36		54.	P. K.		50, 36	
26.	H. W.		39. 39		55.	B. V.		43, 25	
27.	H. W.		40		56.	J. H.		29, 33	
28.	W. S			46, 32	57.	P. N.		46	
				31, 40	58.	R. H.		42, 37	
29.	K. L.			39, 28					

III. Hydrops in graviditate.

Lfd. No.:	Name:	Jahr:	in gravid	im Wochenb.:	Lfd. No.	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenb.
1.	P. H.	1918	38		14.	A. R.	1919	34	
2.	P. S.		40		15.	P. P.		31	
3.	L. F.		48		16.	A. T.	1920	36	
4.	L. S.			48	17.	E. F.		37, 53	
5.	I. S.		55		18.	B. B.		53, 40	
6.	E. M.		42		19.	M. S.			39
7.	E. B.		39		20.	P. S.	1921	39	

Lfd. No.:	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenb.	Lfd. No.:	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenb.
8.	O. E.			41	21.	M. H.		40	
9.	L. S.		42		22.	K. B.		45	
10.	A. V.		40	50	23.	P. M.		47	
11.	H. S.	1919	40		24.	M. K.		38	
12.	K. F.			36	25.	I. E.		36	
13.	S. M.		45		26.	B. L.		36	
					27.	M. H.	1922	42	

IV. Nephritis in graviditate.

Lfd. No.	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenbett	Lfd. No.	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenbett
1.	G. K.	1918	50		6.	P. T.	1920	313	
2.	E. J		45		7.	S. L.		65, 198	
3.	E. F.		40		8.	M. St.		96	
4.	B. G.	1919	114, 203		9.	P. H.		69, 44	
5.	A. P.		65, 73					40	

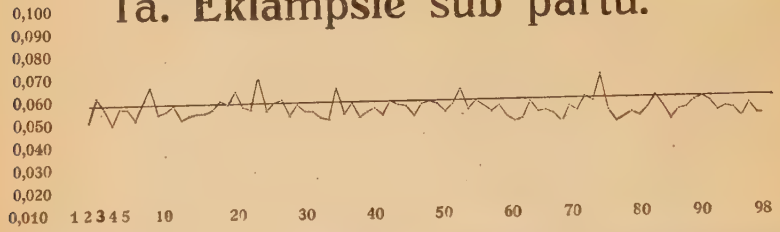
V. Pyelitis in graviditate.

Lfd. No.	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenbett	Lfd. No.	Name:	Jahr:	in gravid.	im Wochenbett
1.	A. A.	1919	35		7.	H. S.	1921	35	
2.	K. K.	1920	47		8.	M. B.			44, 42
3.	I. H.		84		9.	S. R.		30	
4.	L. E.		40, 34		10.	A. K.		42	
5.	A. B.		40		11.	E. S.		32	
6.	A. K.		36		12.	K. D.		43	

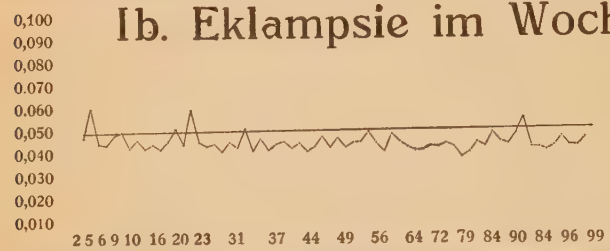
VI. Erhöhungen des R.-N. in Prozenten.

Lfd. No.	Krankheits-diagnose	Zahl der Fälle	Zahl der Erhöhungen	Erhöhung in Prozenten
1.	Eklampsie			
	a) sub partu	88	11	12,5 %
	b) im Wochenb.	66	6	9,1 %
2.	Nephropathia gravidarum	58	2	3.4 %
3.	Hydrops in graviditate	27	0	0 %
4.	Nephritis in graviditate	9	6	66,7 %
5.	Pyelitis in graviditate	12	1	8,3 %

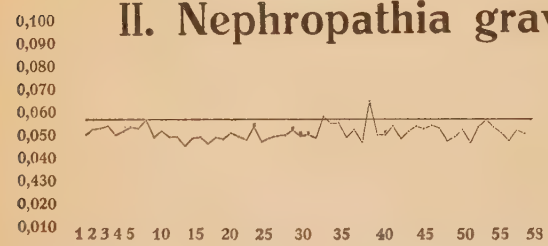
Ia. Eklampsie sub partu.



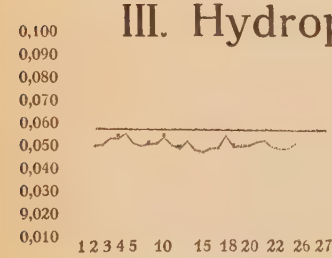
Ib. Eklampsie im Wochenbett.



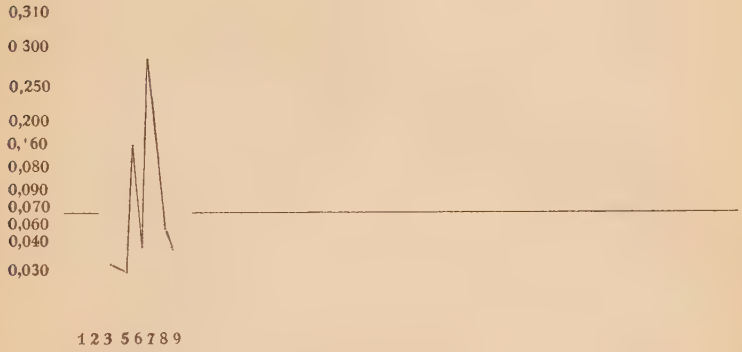
II. Nephropathia gravidarum.



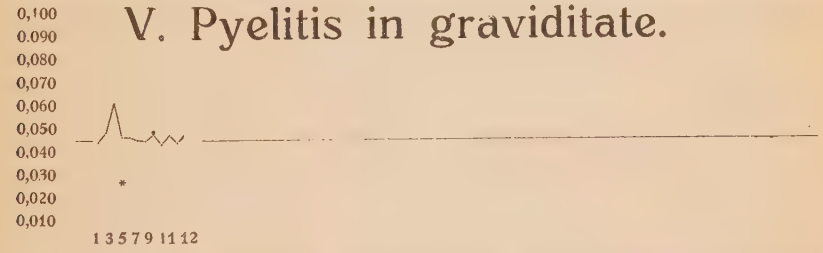
III. Hydrops in graviditate.



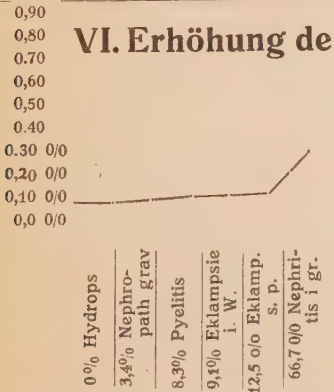
IV. Nephritis in graviditate.



V. Pyelitis in graviditate.



VI. Erhöhung des Rest-N. über 0,060 in Prozent.



Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. L. Seitz für die gütige Überlassung des Materials und Herrn Oberarzt Dr. Eufinger für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Hohlweg: Über das Verhalten des Reststickstoffes bei Nephritis und Urämie.
(Verhandl. d, Deutsch. Kongr. f. Innere Medizin Bd. 28.S. 314. 1911.)

Hohlweg: Die Bestimmung des Reststickstoffes im Blut als Methode zur Prüfung der Nierenfunktion.
(Mitteilg. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. Bd.28 S. 459, 1915.)

V. Scheel: Die klinische Untersuchung der Nierenfunktion, speziell durch Bestimmung des Reststickstoffes.
(Münch. Med. Wochenschr. 1916. S. 1195)

E. Becher: Über den Harnstoff -N- Gehalt der Gewebe und über quantitative Beziehungen zwischen Harnstoff und Rest-N in den Geweben und im Blut unter normalen und pathologischen Verhältnissen.
(Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 134 Seite 331. 1920.)

E. Becher: Über die Verteilung des Indikans im Organismus unter normalen und pathologischen Verhältnissen.
(Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 134. S. 325. 1920.)

Uhlmann: Die semiotische Bedeutung des Reststickstoffes für die Beurteilung der Nierenerkrankungen und der Urämie.
(Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin 1920. S. 1.)

M. Rosenberg: Beiträge zur Pathochemie des Reststickstoffes bei Nierenkranken.
(Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie Bd. 87. S. 86. 1920.)

M. Rosenberg: Welchen Rückschluß gestattet die Reststickstoffbestimmung des Blutes auf die tatsächliche Stickstoffretention im Körper.
(Deutsch, Med. Wochenschr. 1921. S. 1488.)

H. Fischer: Untersuchungen über Reststickstoffgehalt des Blutes und seine Beziehungen zur Urämie. (Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 146. S. 233. 1925.)

E. Holzbach; Über Nierensuffizienz und -insuffizienz in der Schwangerschaft. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie Bd. 77. S. 115. 1915.)

L. Adler: Über Ödemerkrankungen bei Schwangeren. (Med. Klinik 1923 Nr.15. S. 487.)

H. Hinselmann: Die Eklampsie. 1924.

K. Eckelt: Die Beziehungen zwischen Niere und Genitale. (Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie d. Weibes. Bd. 5. S. 511. 1925.)

O. Heesch: Über den R-N und seine Fraktionen unter der Geburt und im Wochenbett bei normalen und pathologischen Fällen. (Archiv für Gynäkologie Bd. 124. Heft 2. 1925.)

Kaboth: Die Genese des Schwangerenödems. (Zentralblatt f. Gynäkologie 1925 S. 1711]

Kaboth: Über die Bedeutung der Blutkolloide für die Genese des Schwangerenödems. [Zentralblatt f. Gynäkologie 1925 S. 1924]

Th. Heynemann: Die Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaftsniere und chronischer Nephritis in der Schwangerschaft und zwischen Eklampsie und echter Urämie. [Zentralblatt f. Gynäkologie 1925. S. 2290]

I. Bang: Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile.]1916.. Seite 14,]

Seifert-Müller Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. [1921. Seite 90.]

Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. [1921. Seite 394.]

Zusammenfassung.

An Hand von 205 Schwangeren, bei denen Symptome einer Niereninsuffizienz vorhanden waren, wird die Bedeutung der Reststickstoffbestimmung im Blut für Diagnose und Prognose der vorliegenden Krankheit geprüft. Es hat sich gezeigt, daß in 88 Fällen von Eklampsie sub partu 12,5%, in 66 Fällen von Eklampsie im Wochenbett 9,1%, in 58 Fällen von Nephropathia gravidarum 3,4%, in 27 Fällen von Hydrops in graviditate 0%, in 12 Fällen von Pyelitis in graviditate 8,3% und in 9 Fällen von echter Nephritis 66,7% Erhöhungen über 60 mg % auftraten. Aus dem geringen Prozentsatz der Steigerungen geht hervor, daß sich bei den spezifischen Schwangerschaftsnierenschädigungen aus der R-N-Bestimmung kein sicherer Rückschluß auf die Schwere des vorliegenden Krankheitsbildes ziehen läßt. Die Menge der tatsächlich im Blut vorhandenen N-haltigen Schlacken gibt im allgemeinen keineswegs den Grad der Erkrankung an. Bei der echten Glomerulo-Nephritis wird dagegen ein Parallelgehen der Steigerung des R-N-Wertes mit der Schwere der Krankheit sehr oft beobachtet.

Lebenslauf.

Ich, Walter Arnulf Türck, wurde am 7. März 1896 als Sohn des Apothekenbesitzers Adolf Türck und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Glöckler zu Wimpfen a. Neckar (Hessen) geboren. Von Ostern 1902 bis Ostern 1905 besuchte ich die Volksschule, von Ostern bis Herbst 1905 die Realschule zu Wimpfen. Von Oktober 1905 bis Oktober 1907 war ich Schüler des Real-Gymnasiums in Darmstadt. und von da an bis 2. August 1914 der Musterschule in Frankfurt/Main.

Bei Kriegsausbruch stellte ich mich dem Vaterland zur Verfügung und war bis zum 20. November 1915 freiwilliger Krankenpfleger beim Roten Kreuz. Im Heeresdienst stand ich vom 26. Nov. 1915 ab und wurde am 19. Sept. 1919 als Leutnant a. D. des I. Nass. Inf.-Reg. Nr. 87 entlassen.

Nach meiner Verabschiedung bereitete ich mich in Pfarrer Ebert's Höherer Privatschule zu Frankfurt/M. auf die Reifeprüfung vor, die ich am 27. März 1920 in der Musterschule ablegte.

Meine Studienzeit verlebte ich auf der Universität Frankfurt/M. und bestand dort im Mai 1925 das medizinische Staatsexamen. Vom 25. Mai bis 25. Nov. 1925 war ich als Medizinalpraktikant im Städt. Krankenhaus zu Frankfurt/M. (Univ.-Kinderklinik, Univ.-Frauenklinik.) Am 25. Nov. 1925 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Seit dem 1. Dez. 1925 bin ich Volontärarzt an der hiesigen Univ.-Frauenklinik.